



Imagen del mes

Mielopatía cordonal posterior por déficit de vitamina B₁₂ en el contexto de atrofia gástrica

Myelopathy cordonal back by deficit of vitamin B12 in context of gastric atrophy

Corina Christie, Sandra Lepera, Alejandro Giacchino y Raúl Carlos Rey

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 60 años de edad, que ingresó en el Servicio de Neurología con un cuadro clínico progresivo de 9 meses de evolución. Había comenzado con parestesias en los 4 miembros, notando posteriormente pérdida de sensibilidad distal en los brazos y piernas, agregando por último inestabilidad en la marcha —con caídas frecuentes— y sensación de progresión del nivel de pérdida de sensibilidad hasta el tronco, sin afectación de la función esfinteriana. Dicho cuadro se asociaba a una pérdida de peso importante, de 30 kg en aproximadamente tres meses. Como antecedentes personales el paciente presentaba hipertensión arterial, refiriendo haber padecido un fuerte hábito tabáquico y enólico hasta hace 15 años. No manifestó antecedentes familiares de importancia.

En el momento del examen físico encontramos un paciente globalmente adelgazado, que presentaba como datos positivos problemas en la marcha, siendo la misma taconeante, hiperestesia en guante y en bota corta, con un nivel de hipoestesia táctil desde D6-D7, con sensibilidad vibratoria y propiocepción disminuidas en las extremidades inferiores. La alteración en la prueba talón-rodilla y el signo de Romberg fueron positivos. Los pares craneales, el tono y la fuerza estaban conservados. Tenía reflejos osteotendinosos vivos, con la excepción de normorreflexia aquiliana, no Hoffman, no clonus y reflejos plantares flexores.

Los resultados de los exámenes complementarios mostraron: 6.780 glóbulos blancos por mm³, hematocrito del 38,9%, hemoglobina: 12,7 g/dl, volumen corpuscular medio 105 fl y HCM: 34,2 pg, plaquetas 124.000/mm³, en la serie roja anisocitosis leve, con algunos macrocitos, no mostrando el resto del frotis particularidades. La prueba para VDRL fue no reactiva y

el hepatograma y la bioquímica sanguínea estuvieron dentro de los parámetros normales. Los niveles séricos de vitamina B₁₂ fueron de 60 pg/ml (valor de referencia: 180-914 pg/ml) y de ácido fólico >20 ng/ml (valor de referencia: 4,9-17 ng/ml). La velocidad de eritrosedimentación fue de 12 mm. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y HBsAg resultaron no reactivos. El examen del líquido cefalorraquídeo reveló presión de apertura de 12 cmH₂O, siendo su aspecto incoloro y límpido, con 0-1 leucocitos por mm³, glucorraquia de 58 mg% y proteinorraquia de 53 mg%. El estudio de neuroconducción sugirió una neuropatía distal sensitiva y motora predominantemente desmielinizante. La resonancia magnética (RM) de la columna cervicodorsolumbar mostró hiperintensidad de la señal en la secuencia T2, a nivel de las columnas dorsales de la región cervical baja hasta dorsal alta de la médula espinal, interpretada como mielopatía cordonal posterior (fig. 1). Una esofago-gastro-duodenoscopia informó de transparencia de vasos submucosos del techo y el cuerpo gástrico, compatible con "atrofia gástrica".

En función de los hallazgos clínicos y de métodos complementarios se llegó a un diagnóstico de degeneración combinada subaguda, secundaria a déficit de vitamina B₁₂, iniciando el tratamiento con suplemento, con cianocobalamina intramuscular (500.000 UI/día) durante 5 días, y se continuó con una dosis similar semanal de acuerdo con lo sugerido en la literatura^{1,2}.

Las manifestaciones del déficit de vitamina B₁₂ se presentan básicamente en el sistema nervioso, hematológico y en las mucosas. Los síndromes neurológicos son: encefalopatía con alteraciones cognitivas, neuropatía óptica, mielopatía, neuropatía sensitivo-motora y autonómica y parestesias sin



Figura 1

hallazgos neurológicos anormales³. Las mismas ocurren frecuentemente en ausencia de las manifestaciones hematológicas; en una serie de pacientes con déficit de vitamina B₁₂, sólo el 29% padecía anemia y el 64% tenía un VCM > 100 fl^{4,5}.

La necesidad diaria de vitamina B₁₂ (cianocobalamina) es de 5 µg en adultos y 0,4-2,4 µg en niños y adolescentes, siendo su principal fuente los productos animales de la dieta. En el estómago la cobalamina se une al factor intrínseco (FI), una glucoproteína producida por las células parietales del estómago. El complejo cobalamina-FI es transportado al ileon terminal, donde se une a receptores del enterocito y es absorbida. La cianocobalamina actúa como cofactor en el paso de homocisteína a metionina, la cual produce sadenilcisteína, necesaria para la metilación de proteínas y fosfolípidos de la cubierta de mielina^{6,7}.

El déficit de vitamina B₁₂ puede tener su origen en: a) un inadecuado aporte vitamínico por situaciones socioeconómicas; b) los síndromes de malabsorción asociados a gastritis atrófica o por *Helicobacter pylori*, resecciones quirúrgicas, tumores, o cualquier condición que comprometa grandes sectores del estómago o del ileon terminal; c) las deficiencias innatas en su transporte o en su metabolismo, y d) en una serie de entidades patológicas y condiciones clínicas en las que la deficiencia de vitamina B₁₂ es secundaria, como el embarazo, la vejez o el cáncer^{8,9}.

La degeneración combinada subaguda suele presentarse de forma insidiosa, con parestesias en manos y pies, agregándose en la evolución debilidad y alteración de la marcha, siendo la anormalidad más consistente en el examen físico la alteración de la sensibilidad vibratoria, debido al compromiso de los cordones posteriores a nivel medular. Nuestro paciente presentaba un cuadro clínico bastante típico, pero muy frecuentemente el síndrome es incompleto, pudiendo hallarse diferentes combinaciones de signos y síntomas, y en los estadios avanzados puede presentarse con paraplejía espástica, ataxia y pérdida de todas las modalidades sensitivas. Los niveles séricos normales de vitamina B₁₂ no excluyen el diag-

nóstico, especialmente en pacientes que han recibido suplementos vitamínicos, o en aquellos con alteraciones mieloproliferativas y hepatopatías¹⁰⁻¹³.

Son pocos los informes de cambios de imagen de esta entidad, pero al igual que en nuestro caso, muestran alteraciones de aumento de la señal en las secuencias de T2 en los cordones posteriores de la médula espinal; sin embargo esta no está presente en todos los pacientes con síndrome cordonal posterior por deficiencia de cobalamina, ni se encontró correlación entre las manifestaciones clínicas, electrofisiológicas y las anormalidades en la RM. La lesión afecta inicialmente los cordones posterior y lateral de la región cervical baja y torácica alta de la médula espinal. En estadios avanzados toda la circunferencia de la médula espinal está afectada y pueden evinciarse cambios atróficos^{1,14,15}.

Como diagnóstico diferencial de imagen hiperintensa en T2 (sin distribución específica) de la médula espinal podemos describir una amplia variedad de procesos medulares, que incluyen dentro de los más importantes la lesión espinal aguda por compresión o traumatismo, las neoplasias primarias y secundarias, la desmielinización primaria como la esclerosis múltiple o secundaria (dentro de lo que está incluido en la degeneración subaguda combinada secundaria a déficit de vitamina B₁₂), las lesiones vasculares como el infarto medular o shunts arteriovenosos de la médula espinal, las lesiones granulomatosas como neurosarcoidosis¹⁴⁻¹⁷ y, por último, debemos considerar las infecciones, como la mielitis transversa aguda, la mielitis sifilitica y las lesiones postinfecciosas como la mielopatía vacuolar asociada al síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida). No hay apenas comunicaciones en la literatura de los hallazgos de RM en la mielitis sifilitica, pero se ha descrito como una lesión hiperintensa en la secuencia T2 que afecta el parénquima de la medula espinal, confinado principalmente a la porción central y posterior y extendiéndose en múltiples niveles, con refuerzo variable y heterogéneo de gadolinio. Un diagnóstico diferencial importante, aunque afecta solamente a pacientes en estadios avan-

zados de la infección por el VIH, es la mielopatía vacuolar asociada a sida. Estas lesiones típicamente involucran los cordones laterales y posteriores de la médula espinal a nivel cervical y torácico^{18,19}.

El tratamiento de esta entidad es el aporte precoz de vitamina B₁₂; el nivel de recuperación neurológica es inversamente proporcional a la extensión y duración de la enfermedad. En general todas las alteraciones mencionadas pueden ser reversibles en estadios tempranos con la administración de la vitamina, por lo tanto el diagnóstico temprano es fundamental para el tratamiento efectivo^{5,20}.

En conclusión, la descripción anterior reviste especial interés porque reseña un caso característico de degeneración combinada subaguda de la médula espinal, donde el hallazgo de imágenes en la RM permitió la confirmación diagnóstica.

B I B L I O G R A F Í A

1. Hemmer B, Glocker FX, Schumacher M, Deuschl G, Lücking CH. Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological, and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65:822-7.
2. Vasconcelos OM, Poehm EH, McCarter RJ, Campbell WW, Quezado ZM. Potential outcome factors in subacute combined degeneration: review of observational studies. *J Gen Intern Med*. 2006;21(10):1063-8.
3. Stabler SP, Allen RH, Savage DG, Lindenbaum J. Clinical spectrum and diagnosis of cobalamin deficiency. *Blood*. 1990;76:871-81.
4. Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Podell ER, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *N Engl J Med*. 1988;318:1720-8.
5. Pruthi RK, Tefferi A. Pernicious anemia revisited. *Mayo Clinic Proc*. 1994;69:144-50.
6. Allen RH, Stabler P, Savage DG, Lindenbaum J. Metabolic abnormalities in cobalamin (vitamin B12) and folate deficiency. *FASEB J*. 1993;9:1344-53.
7. Fenton W, Rosenberg LE. Inherited disorders of cobalamin transport and metabolism. En: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw-Hill; 1995. p. 3129-49.
8. Scalabrino G, Peracchi M. New insights into the pathophysiology of cobalamin deficiency. *Trends Mol Med*. 2006;12:247-54.
9. Scalabrino G. Subacute combined degeneration one century later. The neurotrophic action of cobalamin (Vitamin B12) revisited. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2001;60(2):109-20.
10. Green R. Screening for vitamin B12 deficiency: caveat emptor. *Ann Intern Med*. 1996;124:509-11.
11. Sumner AE, Chin MM, Abraham JL, Berry GT, Gracely EJ, Allen RH, et al. Elevated methylmalonic acid and total homocysteine levels show high prevalence of vitamin B12 deficiency after gastric surgery. *Ann Intern Med*. 1996;124:469-76.
12. Savage DG, Lindenbaum J, Stabler SP, Allen RH. Sensitivity of serum methylmalonic acid and total homocysteine determinations for diagnosing cobalamin and folate deficiencies. *Am J Med*. 1994;96:239-46.
13. Carmel R. Pernicious anemia, the expected findings of very low serum cobalamin levels, anemia, and macrocytosis are often lacking. *Arch Intern Med*. 1988;148:1712-4.
14. Srikanth SG, Jayakumar PN, Vasudev MK, Taly AB, Chandrashekhar HS. MRI in subacute combined degeneration of spinal cord: a case report and review of literature. *Neurol India*. 2002;50(3):310-2.
15. Maamar M, Mezalek ZT, Harmouche H, Adnaoui M, Aouni M, Maaouni A. Contribution of spinal MRI for unsuspected cobalamin deficiency in isolated sub-acute combined degeneration. *Eur J Intern Med*. 2008;19(2):143-5.
16. Bou-Haidar P, Peduto AJ, Karunaratne N. Differential diagnosis of T2 hyperintense spinal cord lesions: Part A. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2009;52:535-43.
17. Bou-Haidar P, Peduto AJ, Karunaratne N. Differential diagnosis of T2 hyperintense spinal cord lesions: Part B. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2009;53:152-9.
18. Chong J, Di Rocco A, Tagliati M, Danisi F, Simpson DM, Scott W. MR findings in AIDS-associated myopathy. *Atlas. AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1412-6.
19. Chilver-Stainer L, Fischer U, Hauf M, Fux CA, Sturzenegger M. Syphilitic myelitis: rare, nonspecific, but treatable. *Neurology*. 2009;72(7):673-5.
20. Anthony CA. Megaloblastic anemias. En: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, et al, editors. *Hematology: basic principles and practice*. New York: Churchill Livingston; 1995. p. 552.